

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Гуревич М.А.

Кафедра терапии ФУВ МОНИКИ, Москва

Учение об ИЭ прошло длинный, интересный и тернистый путь. Первое научное описание ИЭ под названием “медленно подкрадывающееся воспаление сердца” принадлежит Kreisig (1815). Естественно, были и более поздние описания заболевания, ретроспективный анализ которых свидетельствует в пользу ИЭ. Термин “эндокардит” к данной форме применил Bouillan J.B. (1835), а Litten (1881, 1889) описал клинику; морфологию и особенности течения эндокардитов представили Schottmuller H. (1910-1925), Libman E. (1910-1948).

Следует отметить ставшие классическими работы по проблеме ИЭ, выполненные в МОНИКИ В.Т. Талалаевым, Б.И. Мигуновым, Б.А. Черногобовым, А.А. Деминым, Н.В. Журавской, Е.М. Тареевым, В.И. Францевым. Особый интерес вызвали работы Б.А. Черногобова. Используя свои прежние клинико-анатомические материалы, дополненные наблюдениями послевоенных лет, опираясь на собственные клинические, патоморфологические и лабораторные исследования, труды ряда отечественных авторов, ученый выдвинул оригинальную концепцию, согласно которой ИЭ является не только самостоятельной болезнью, но и наиболее часто (первичная форма) развивается на неизмененных клапанах.

ИЭ — воспалительное поражение клапанных структур, пристеночного эндокарда, эндотелия в зоне врожденного порока, магистральных сосудов, обусловленное прямым внедрением возбудителя и протекающее по типу сепсиса остро или подостро с циркуляцией возбудителя в крови, эмболиями, иммунопатологическими изменениями и осложнениями.

Увеличение численности заболеваемости ИЭ:

Первичный ИЭ — 53,2%,

Вторичный ИЭ — 46,8%.

- Увеличение за счет учащения хирургических случаев в связи с операциями на сердце — ИЭ после митральной комиссуротомии, протезирования клапанов сердца.

- На почве постинъекционных абсцессов; инвазивная инструментальная техника, вводимая в сердце и сосуды, имплантация ИВР; программный гемодиализ.

- ИЭ наркоманов (“героиновый”).

Патогенез.

Нарушение целостности клапанного и подклапанного аппарата



Интерстициальный вальвулит, тромботические вегетации



Патогенная инфекция (инфекционные вегетации)



Бактериальное поражение клапанов (эндокардит) с бактериемией, тромбоэмболические осложнения (инфекционно-токсическая фаза). Бактериологические данные: ЭхоКГ



Иммунная генерализация процесса (вторичная иммунологическая болезнь) — иммуновоспалительная фаза



Дистрофическая фаза (пороки, нефриты, гепатиты, васкулиты и др.).

Некоторые частные патогенетические факторы ИЭ:

- бактериемия, особенно после инвазивных диагностических и оперативных вмешательств;
- метастазы инфекции с возникновением микроабсцессов в различных органах;
- образование циркулирующих иммунных комплексов (у 95% больных в активную фазу);
- отложение циркулирующих иммунных комплексов в тканях с развитием гломерулонефрита, артрита, миокардита;
- тромбоэмболии в различные органы.

Этиология:

- понижение роли зеленеющего стрептококка (появление новых его штаммов);
- учащение роли устойчивых штаммов стафилококка (золотистый, эпидермальный, белый) до 56%;
- энтерококк (мочеполовая инфекция, патология ЖКТ, акушерские операции, внутриматочные контрацептивы) — 10-18%;
- грамотрицательная микрофлора (эшерихии, протей, сальмонеллы, синегнойная палочка, клебсиелла) — 3-8,1%;
- грибковый эндокардит — 1,4-5,6%;
- чаще стрептококк + стафилококк — 75-90%.

Повышенная предрасположенность к ИЭ (факторы риска):

1. двустворчатый аортальный клапан,
2. приобретенные, врожденные, склеротические пороки сердца,

3. пролапс митрального клапана,
4. ГКМП,
5. тромбоэндокардит,
6. аневризма при ИМ.

Диагностические и терапевтические вмешательства, сопровождающиеся бактериемией и требующие профилактики ИЭ в группах риска:

- бронхоскопия (жестким инструментом);
- экстракция /имплантация зуба, стоматологические вмешательства на периодонте с риском повреждения десны;
- тонзилэктомия и аденоидэктомия;
- бужирование сужений пищевода;
- эндоскопическая ретроградная холангиография и оперативные вмешательства при закупорке желчевыводящих путей, на слизистой кишечника;
- цистоскопия при инфекции мочевыводящих путей, бужирование уретры, трансуретральная резекция простаты, биопсия простаты;
- литотрипсия;
- гинекологические процедуры при наличии инфекции;
- предшествующие ОРВЗ, тонзиллиты, наркомания, алкоголизм.

Риск возникновения ИЭ:

- новые шумы регургитации;
- эмболии неизвестной природы (особенно церебральных и почечных артерий);
- сепсис с неизвестным источником;
- гематурия, гломерулонефрит и инфаркты почек;
- лихорадка при наличии искусственных материалов в сердце;
- наличие предрасполагающих к ИЭ факторов;
- появление новых желудочковых аритмий и нарушений проводимости;
- впервые проявившаяся СН;
- положительные результаты посева крови;
- кожные (узелки Ослера) и глазные симптомы (пятна Лукина-Либмана);
- многофокусные легочные инфильтраты (при ИЭ правых отделов сердца). ИЭ наркоманов;
- недавно перенесенные диагностические /терапевтические вмешательства, сопровождающиеся значительной бактериемией.

Особенности современного ИЭ.

- Возможность отсутствия лихорадки.
- Возможность дебюта с длительной лихорадкой без явного клапанного поражения.
- Длительное течение с поражением одного органа — почек, печени, миокарда.
- Более частое развитие у пожилых людей, наркоманов, больных с искусственными клапанами сердца.

➤ Возможность эффективной антибиотикопрофилактики у лиц группы высокого риска.

➤ Увеличение доли первичных и острых случаев ИЭ, вызванных стафилококками, грамотрицательной микрофлорой, смешанный и условно патогенной флорой, грибами.

➤ Увеличение доли ИЭ, вызванного внутривенными инъекциями (наркоманы).

➤ Снижение ряда классических признаков ИЭ: узелки Ослера, пятна Лукина-Либмана, “барабанные палочки” и т. д.

Критерии диагностики ИЭ

(Durack D. et al., 1994, с собственной модификацией)

Основные критерии

1. Положительные культуры крови

А. Наличие типичных возбудителей ИЭ в двух пробах крови

— *S. viridans*, *S. bovis*, HACEK или

— *S. aureus* или энтерококки при инфицировании во внебольничных условиях и отсутствии первичного очага.

Б. Стойкая бактериемия

— двух положительных культур крови, взятых с интервалом более 12 ч. или

— трех положительных культур крови из 4 отдельных проб (интервал времени между забором первой и последней пробы должен быть более 1 ч).

2. Признаки поражения эндокарда

А. ЭхоКГ-изменения, характерные для ИЭ: подвижные вегетации, абсцесс, новое повреждение искусственного клапана.

Б. Развитие недостаточности клапана (нарастание или изменение имевшегося ранее шума недостаточно для диагноза).

Вспомогательные критерии:

1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию ИЭ, или в/в введение наркотиков.

2. Лихорадка ($>38^{\circ}\text{C}$).

3. Сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву).

4. Иммунологические проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор).

5. Микробиологические данные (положительные культуры крови, не соответствующие основному критерию, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать ИЭ).

6. ЭхоКГ-данные (соответствующие диагнозу ИЭ, но не отвечающие основному критерию):

— вегетации с признаками эмболии;

- вегетации передней створки митрального клапана > 10 мм;
- эмболии в первые 2 нед. терапии;
- увеличение вегетаций через 4 нед. лечения;
- дисфункция клапанов, особенно с перфорацией или разрывом;
- перивальвулярное поражение (свищ, блокада сердца, абсцесс).

Лихорадка, озноб, геморагии, полиартралгии, барабанные палочки (10%), похудание. Поражение сердца — динамические изменения аускультативных данных — характер, локализация, длительность, тембр, сила; диастолический шум на аорте, музыкальный характер — перфорация створок, разрыв папиллярных мышц. При первичном ИЭ у 1/3 больных вначале отсутствует шум. Поражение аортального клапана — у 37,8%, трикуспидального клапана — у 16,8%, митрального — у 15,2%; одновременное поражение митрального и аортального клапанов — у 27,7% больных.

Вторичный ИЭ: врожденные пороки сердца — 14,4%, ревматические — 10%, атеросклеротические пороки 6,8%, пролапс митрального клапана — 4,6%.

Поражение миокарда при ИЭ имеет важнейшее значение. СН возросла с 15-20% до 40-50%. Часты политопные нарушения ритма, кардиомегалия, ИМ.

Поражение почек.

Диффузный гломерулонефрит возрос до 40%, иногда очаговый нефрит с проявлениями ХПН, инфаркты почек, амилоидоз. Отсутствие АГ, “жаропонижающее действие” нефрита, обратимость ХПН при рациональной терапии.

Поражение ЦНС.

Иммунный васкулит, субарахноидальные и интерцеребральные геморагии, тромбоэмболии, менингит, микотические аневризмы церебральных сосудов. Иногда ИЭ дебютирует с острого нарушения мозгового кровообращения.

Поражение селезенки.

Спленомегалия, большое значение для диагностики и распознавания инфарктов селезенки играет УЗИ!

Поражение печени (токсический гепатит), изменения “печеночных проб”.

Кровь: анемия, количество лейкоцитов варьирует (лейкоцитоз → лейкопения), моноцитоз, тромбоцитопения. СРБ достигает 20-40 мг/л, формоловая проба (+), реакция Вассермана, СОЭ. Возможна лейкомоидная реакция.

Методы визуализации.

“Золотым стандартом” среди неинвазивных методов диагностики ИЭ является ДЭхоКГ, особенно в случаях развития заболевания на фоне отрицательных или сомнительных посевов крови.

Однако, следует отметить, что диагноз ИЭ не может быть опровергнут лишь на основании получения отрицательных результатов ДЭхоКГ (как трансторакального, так и чреспищеводного). Трансторакальная ДЭхоКГ способна выявить вегетации примерно у 60% больных ИЭ нативных клапанов и лишь у 20% больных с ИЭ протезированных клапанов. Чувствительность ЧП ДЭхоКГ в выявлении вегетаций нативных клапанов составляет 90-100%. ЧП ДЭхоКГ позволяет визуализировать вегетации на внутрисердечных электродах или структурах трехстворчатого клапана более чем в 90% случаев ИЭ, связанного с имплантацией ИВР (при трансторакальном ДЭхоКГ — менее чем в половине случаев).

ЭхоКГ-предикторами системной эмболии у больных ИЭ являются:

1. большие размеры клапанных вегетаций (диаметр более 10 мм);
2. множественные вегетации;
3. подвижные вегетации или вегетации на ножке;
4. некальцинированные вегетации;
5. растущие вегетации;
6. пролабирующие вегетации.

Основные ЭхоКГ-критерии:

- ЭхоКГ позитивны в отношении выявления флотирующих в потоке регургитации вегетаций на клапанных структурах или вегетаций на поверхности имплантированных материалов при отсутствии альтернативного объяснения;

- наличие признаков абсцедирования миокарда;
- развитие недостаточности протезированного клапана;
- клапанная регургитация de novo.

Использование двухмерной трансторакальной ЭхоКГ, чреспищеводной ЭхоКГ:

- визуализация вегетаций на клапанах; их размеров на различных участках эндо- и миокарда;
- косвенные признаки ИЭ — появление клапанной регургитации в динамике;
- поражение миокарда, дилатация полостей, участки нарушения сегментарной сократимости миокарда: акинезия, дискинезия, гиперкинезия, асинхронизм, повреждение хорд, расчет ФВ ЛЖ (важен для выявления сократимости миокарда).

Бактериологические данные: посевы венозной крови, при возможности — артериальной. Данные гемокультуры становятся более объективными — при взятии посева крови 3 дня подряд 3 раза в сутки, в периоды максимальной температуры тела и озноба. Положительная гемокультура из 2 и более отдельных культур крови. ЭхоКГ — корреляция с бактериологическими данными. Терапия ИЭ должна быть продолжительной: при стрептококковой этиологии не менее 4 недель, при стафилококковой — 6 недель, при гра-

мотрицательных возбудителях (синегнойная палочка, клебсиелла, сальмонелла) — не менее 8 недель. При неустановленной этиологии терапия проводится методом проб и ошибок, подбором эффективного антибиотика. Продолжительность терапии — 4-8 недель.

Дифференциальный диагноз.

Дифференциальный диагноз ИЭ проводится с широким кругом заболеваний. Однако в практическом плане следует учитывать дифференциацию с системной красной волчанкой (СКВ), антифосфолипидным синдромом (АФЛС), острой ревматической лихорадкой, ревматоидным артритом с системными проявлениями, злокачественными новообразованиями и др. При СКВ также достаточно часто встречаются лихорадка, миокардит, васкулиты, нефрит, может формироваться тромботический неинфекционный эндокардит. Возникают определенные трудности в трактовке ультразвуковой картины поражения клапанов. При ИЭ чаще развивается деструктивная пневмония, при СКВ — сосудистые поражения легких в форме пульмонитов. Отсутствие выраженной деструкции клапанов и регургитации, наличие отрицательной гемокультуры и положительного эффекта от применения кортикостероидов и цитостатиков подтверждает СКВ.

Дифференциацию следует проводить между ИЭ и вторичным антифосфолипидным синдромом (АФЛС), развивающимся у больных с СКВ. Трудности возникают при наличии выраженной лихорадки, суставного синдрома, поражения почек и кожи. При АФЛС отмечается наличие асимметричного полиневрита, поражения почек с формированием микроаневризм, артериальной гипертензии, ишемических поражений нижних конечностей, мозга и желудочно-кишечного тракта.

Первичный АФЛС развивается в результате аутоиммунных реакций к фосфолипидам эндотелия, мембраны эритроцитов и нервных клеток. Проявлениями АФЛС являются: тромбофлебит поверхностных и/или глубоких вен, тромбозы и тромбоэмболии легочной артерии, церебральных сосудов и коронарных артерий; наличие нескольких выкидышей в анамнезе. Лабораторные показатели АФЛС: тромбоцитопения, Кумбс-положительная гемолитическая анемия, нарушение липидного обмена, антитела к кардиолипину и другим фосфолипидам, антинуклеарный фактор.

Определённым критерием АФЛС являются рецидивирующие спонтанные аборт у женщин молодого возраста, множественные и рецидивирующие венозные тромбозы, артериальные окклюзии, язвы ног, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, увеличение концентрации антител к фосфолипидам иммуноглобулинов G или M более чем на 5 стандартных отклонений от нормы.

Определенные трудности возникают в дифференциальной диагностике между ИЭ и острой ревматической лихорадкой (ОРЛ). Нередко наблюдается изолированное поражение сердца или суставов. При первых атаках развиваются только полиартриты, при повторных — артралгии. ОРЛ чаще развивается у подростков и молодых людей. Отмечаются асимметричные мигрирующие полиартриты, вальвулиты, поражение миокарда, нарушение ритма и проводимости сердца, повышение антител к β -гемолитическому стрептококку. Для ИЭ показательны множественные тромбоэмболические осложнения, гепатоспленомегалия, пневмония, септическое и/или иммунокомплексное поражение печени и почек, гипохромная анемия, увеличение концентрации иммуноглобулинов и ЦИК в крови, ЭхоКГ — признаки поражения сердца (множественные вегетации, выраженная регургитация, перфорация или отрыв створок клапанов, абсцессы миокарда), септический гепатит, спленомегалия, нефрит, положительная гемокультура.

Для ревматоидного артрита с септическими проявлениями показательны развитие эрозивно-деструктивных поражений суставов и “ревматоидного” эндокардита. При подостром ИЭ также возможна иммунокомплексная патология и поражения опорно-двигательного аппарата, проявляющиеся артралгиями.

Клиническое течение ревматоидного артрита может проявляться гектической лихорадкой, поражением клапанов сердца, нарушением ритма и проводимости.

Однако при ревматоидном артрите с недостаточностью клапанов заболевание имеет бессимптомное и относительно благоприятное течение; другими системными проявлениями ревматоидного артрита могут быть фиброзирующий альвеолит, лимфаденопатия, синдром Рейно, ревматоидные узлы, синдром Шегрена, которые не встречаются при ИЭ.

Сложным бывает дифференцировать диагноз ИЭ со злокачественными новообразованиями, особенно у людей пожилого возраста.

Высокая лихорадка достаточно часто отмечается при гипернефроме, опухолях кишечника, поджелудочной железы. Дополнительные трудности возникают потому, что у пожилых людей нередко встречаются грубый систолический шум митральной и аортальной регургитации атеросклеротического генеза. У подобных больных при наличии опухоли наблюдается анемия (паранеопластический процесс). Для определения возможной опухоли применяются все современные способы диагностики.

Условия эффективной антибактериальной терапии:

1. Раннее начало лечения (позднее назначение антибиотиков снижает выживаемость в ≈ 2 раза);

2. Использование максимальных суточных доз бактерицидных антибиотиков с парентеральным способом введения;

3. Проведение антибактериальной терапии не менее 4-6 недель при раннем и 8-10 недель при позднем начале лечения;

4. Использование антибиотиков с учетом чувствительности к ним бактерий;

5. Определение *in vitro* чувствительности патогенных бактерий к антибиотикам, выявление минимальной подавляющей концентрации (МПК);

6. Проведение эмпирической антибактериальной терапии цефалоспоридами I-III поколения с аминогликозидами, особенно при получении отрицательных результатов посевов крови;

7. Коррекция дозы и интервалов введения антибиотиков в зависимости от состояния выделительной функции почек;

8. Замена антибиотиков при возникновении резистентности бактерий в течение 3-5 дней;

9. Средняя продолжительность лечения при стрептококковом ИЭ — 4 нед., при стафилококковом и грамотрицательном ИЭ — 6-8 нед. до получения выраженного клинического эффекта.

Эмпирическая терапия при неустановленном возбудителе или отрицательном результате бактериологического исследования:

— поскольку стрептококки и стафилококки являются наиболее частыми возбудителями ИЭ, начальная эмпирическая терапия должна быть антистрептококкового или антистафилококкового действия;

— при остром течении ИЭ естественного клапана: Оксациллин по 2.0 в/в 6 раз в сутки плюс Гентамицин в/в 1мг/кг массы тела 3 раза в сутки. Альтернативная схема — Ванкомицин по 1г. в/в 2 раза в сутки плюс Гентамицин в/в 1мг/кг массы тела 3 раза в сутки;

— при подостром течении ИЭ естественного клапана: Ампициллин/Сульбактам по 3г в/в 4 раза в сутки 4 недели. Альтернативная схема — Ванкомицин по 1г в/в 2 раза в сутки в течение 4 недель плюс Гентамицин в/в в дозе 1мг/кг массы тела 3 раза в сутки в течение 4 недель или Цефтриаксон по 2 г в/в 1 раз в сутки в течение 4 нед.;

— при подостром течении ИЭ искусственного клапана: Ванкомицин по 1г в/в 2 раза в сутки в течение 4-6 недель плюс Рифампицин по 0.3г в/в 3 раза в сутки (можно внутрь) в течение 4-6 недель плюс Гентамицин в/в в дозе 1мг/кг массы тела 3 раза в сутки в течение 2 недель;

— при ИЭ у инъекционных наркоманов: Оксациллин по 2 г в/в 6 раз в сутки в течение 4 нед. Альтернативная схема — Ванкомицин по 1г в/в 2 раза в сутки в течение 4 недель плюс Гентамицин в/в в дозе 1 мг/кг массы тела 3 раза в сутки в течение 4 недель;

Принципы применения глюкокортикостероидов:

— при нарастании признаков иммуноконфликта: иммунокомплексный гломерулонефрит, васкулит, миокардит (дозы Преднизолона не более 30-40 мг/сут);

— бактериальный шок.

Иммунотерапия:

— антистафилококковая плазма в/в капельно по 125-250 мл ежедневно или через день (4-6 вливаний);

— антистафилококковый гаммаглобулин в/м инъекции по 5-10 мл; нормальный иммуноглобулин в/в по 50 мл со скоростью 20-40 кап/мин ежедневно 3 дня.

Методы дезинтоксикации:

— контрикал по 20.000 ЕД 2-3 раза в сутки (Гордокс 200.000ЕД 2-3 раза сутки);

— экстракорпоральная детоксикация — плазмаферез (4-6 сеансов), гемосорбция; внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК), ультрафиолетовое облучение крови (УФОК).

Коррекция нарушений системы гемостаза. Развитие тромбоэмболических осложнений при ИЭ обусловлено внутрисосудистой активацией тромбоцитов с развитием гиперкоагуляции, хроническим ДВС-синдромом. Применяются дезагреганты: Трентал 300-600 мг/сут или Тиклопидин 50мг/сут.

При развитии тромбоэмболий необходимо снижение уровня антитромбина III — проведение заместительной терапии — свежемороженая плазма с антитромбином III, гепарин 20-30 тыс.Ед.

Ниже приводится антибактериальная терапия наиболее распространенных форм ИЭ — стрептококкового, стафилококкового и энтерококкового вариантов заболевания. Кроме того, специально рассмотрено лечение ИЭ, вызванного микроорганизмом НАСЕК, грибкового ИЭ.

Стрептококковый ИЭ.

Пенициллин 30-40 млн. ЕД/сут.

Гентамицин 2-2,5 мг/кг/сут.

Ванкомицин 40 мг/кг/сут.

Рифампицин 0,6-0,9 в/в через 8-12 часов.

Полусинтетические пенициллины (комбинации): Оксациллин 2-3 г и более 4-6 раз в сутки; Ампициллин 500 мг 4-6 раз в сутки с Гентамицином 60-80 мг 2-3 раза в/в.

При аллергии к пенициллину — Ванкомицин — 500 мг 4 раза в сутки в/м. При отсутствии эффекта (3-5 дней) ЦС I-III поколения — Цефалотин, Цефазолин, Цефотаксим 6-8г/сут., Цефтриаксон 4 г/сут.; Имипинем 500-750 мг 2 раза/сут в/м.

Стафилококковый ИЭ.

Оксациллин 10-20г в/в через 4-6 часов с Гентамицином 3-5 мг/кг через 8-12 ч или

с Амикацином 1-1.5г в/м через 8-12ч. В/в комбинация Ампициллина (до 20г/сут.) с Гентамицином 240 мг/сут.

При отсутствии эффекта в течение 3-5 дней в/в Ванкомицин 0.5г 4 раза в сутки с Гентамицином 80мг 3 раза/сут. 4-5 недель.

Клафоран 6-8г в/в, в/м через 6-8ч с Амикацином 1-1.5г в/м через 8-12ч. Цефалотин 8-12г в/в, в/м каждые 6 часов. Ванкомицин 500мг 4 раза/сут в/в, в/м в комбинации с Гентамицином 60-80 мг 2-3 раза в сутки.

Энтерококковый ИЭ.

В/в введение комбинации Ампициллина (до 20 г/сут) с Гентамицином (240 мг/сут). Бензилпенициллин (натриевая соль) 20-30 млн. ЕД в/в, в/м каждые 4 часа с Гентамицином. При отсутствии эффекта 3-5 дней или аллергии к пенициллину — в/в Ванкомицин 0.5г 4 раза с Гентамицином 80мг 3 раза в сутки.

Лечение эндокардита, вызванного микроорганизмами группы НАСЕК (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*) Karchmer A., 2008.

Антибиотик	Дозировка	Длительность, недели	Комментарии
Цефтриаксон	2г один раз в сутки в/в или в/м	4	Могут быть использованы другие цефалоспорины III поколения
Ампициллин +Гентамицин	1 г/сут в/в непрерывно или в 6 приемов 1мг/кг в/в или в/м каждые 8 часов	4	

Грибковый ИЭ.

Амфотерицин В (1мг/кг/сут и более) в сочетании с Флуконазолом (200-400мг/кг/сут) или Флуцитозином (150 мг/кг/сут).

Хирургическое лечение.

Показания к хирургическому лечению активного ИЭ естественных клапанов:

— прогрессирующая СН, развитие острой аортальной или митральной недостаточности, приступов сердечной астмы, периферических отеков;

— неэффективность антимикробной терапии — упорная лихорадка и проявления бактериемии длительностью более чем 8 дней, несмотря на адекватную антимикробную терапию;

— абсцессы, псевдоаневризмы, аномальные отверстия — фистулы, разрывы одного и более клапанов, другие проявления распространенной неконтролируемой инфекции;

— выявление микроорганизма плохо поддающегося лечению антимикробными средствами (грибы *Brucella* и *Coxiella*) или способных быстро вызвать деструкцию тканей сердца;

— развитие на митральном клапане вегетаций размером больше 10мм, особенно если они увеличиваются, несмотря на адекватную антимикробную терапию;

— при правостороннем ИЭ вегетации более чем 20 мм после повторных легочных эмболий;

— ранний ИЭ;

— поздний ИЭ, осложненный дисфункцией протеза, стойким выделением возбудителя из крови, формирование абсцессов, аномальных отверстий и больших вегетаций, особенно при стафилококковом ИЭ.

Рассмотрим современный вопрос о возможности пластики клапанов и подклапанных структур. Длительность антимикробной терапии перед операцией не менее 4 недель. Антимикробная терапия после операции не менее 1-2 недель.

Клинический диагноз “определённого” ИЭ устанавливается при наличии 2 основных критериев, 5 малых критериев.

Диагноз “возможного” ИЭ устанавливается при наличии признаков ИЭ, когда имеющиеся признаки заболевания не соответствуют основным критериям, но и не позволяют отвергнуть этот диагноз.

В двух лекциях, посвящённых различным аспектам актуальной проблемы инфекционного эндокардита, мы попытались рассмотреть самые жгучие вопросы данного заболевания, осветить современные и собственные данные этой чрезвычайно важной для России проблемы.

Поступила 13/10-2009